

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

515

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. AUERBACH

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

DANS

l'Encéphalite léthargique épidémique

Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1920

315

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. AUERBACH

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

DANS

l'Encéphalite léthargique épidémique



Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique.	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Reconnaissance et profonde
affection.*

A Monsieur le Docteur FLANDIN

Chef de clinique de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui a bien voulu nous donner l'idée de cette thèse.

A Monsieur le Professeur A. CHAUFFARD

*En témoignage de remerciement
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur HENRI ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Professeur ALBERT ROBIN

M. le Professeur agrégé ANSELME SCHWARTZ

Monsieur le Docteur RENÉ MARIE

Monsieur le Docteur PAUL CARTON

Monsieur le Docteur A. BEAUDOUIN

Monsieur le Professeur C. BACALOGU

De la Faculté de Médecine de Jassy (Roumanie)

Monsieur le Professeur agrégé D. DANIÉLOPOLU

De la Faculté de Médecine de Bucarest

Monsieur le Professeur A.-B. MARFAN

Monsieur le Professeur agrégé L.-A. DÉMELIN

A Messieurs les Docteurs H. VUILLET

et W. VIGNAL

AVANT-PROPOS

Dans les derniers temps quelques observations d'hémorragie méningée ont été publiées présentant tous les caractères de l'encéphalite épidémique. Jusque-là, on n'avait jamais parlé d'une forme hémorragique de cette maladie et à la suite des conseils du Dr Flandin il nous a paru intéressant de chercher si dans l'état actuel de nos connaissances, on pouvait établir l'existence de cette forme clinique.

Nous avons rapproché à ces cas, d'autres observations récentes ou anciennes paraissant faire partie du même groupe.

On peut penser, *à priori*, quelle peut être l'importance si on pouvait établir et ultérieurement confirmer l'existence de cette hémorragie méningée au cours de l'encéphalite épidémique et toutes les déductions cliniques et thérapeutiques qui en découleraient.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

DANS

l'Encéphalite léthargique épidémique

INTRODUCTION

Historique. — L'encéphalite léthargique n'est pas une maladie nouvelle. Confondue autrefois avec beaucoup d'autres entités morbides elle ne fut isolée qu'en 1917 par von Economo à Vienne, par Netter en France au début de 1918. Il s'agit d'une maladie épidémique survenant à certaines époques qui coïncident le plus souvent avec d'autres épidémies notamment avec celle de grippe, ce qui a permis à certains auteurs de la considérer comme une forme nerveuse de la grippe. Mais pour la plupart, le syndrome morbide décrit par Von Economo-Netter est une maladie à part, caractérisée essentiellement par de la fièvre, des troubles oculaires, de la somnolence, des parésies ou paralysies et des secousses myocloniques.

C'est à l'avenir de trancher cette question, lorsqu'on aura définitivement identifié le virus de cette maladie.

Des épidémies d'encéphalite léthargique ont été

signalées par Camerarius à Tubingue en 1712 qui les appela « Maladie du sommeil » ; plus tard par des auteurs italiens qui donnèrent à la maladie le nom de « Nona », ceci à la suite de l'épidémie d'influenza de 1889-1890. D'autres cas furent ensuite signalés en Autriche-Hongrie, en Allemagne, en Amérique. La plupart de ces cas ont été confondus avec la grippe.

Strümpell isola le premier la polioencéphalite supérieure aiguë et dans ce cadre, à côté de diverses complications nerveuses des maladies infectieuses, on a décrit de nombreux cas qui rappellent en tout points l'encéphalite léthargique. Leichtenstern décrit des formes hémorragiques et signale la parenté avec la « nona ». Wernicke (1882) décrit la polioencéphalite hémorragique supérieure qui porte depuis son nom et à laquelle on a ajouté la polioencéphalite hémorragique inférieure. Nous reviendrons plus loin sur le rapport de la maladie de Wernicke avec l'encéphalite léthargique.

Les réactions méningées dans l'encéphalite épidémique. — Depuis les premières descriptions de l'encéphalite léthargique, les observations se sont multipliées, les idées ont évolué et sur bien des points la question est complètement remaniée.

Au début, on considérait comme inexistante toute réaction méningée et on en fit même un signe de différenciation de la maladie.

Peu à peu la présence de réaction cytologique dans le liquide céphalo-rachidien s'est affirmée et

aujourd'hui nous avons de nombreuses observations qui relatent la participation de l'inflammation des méninges dans la symptomatologie de la maladie.

Déjà dans une des premières observations publiées par von Economo (36) nous trouvons une lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien de 48 éléments par millimètres cubes.

En France les premières observations de réaction méningée ont été publiées par Cruchet (10). Déjà cet auteur avait décrit dès 1917 des cas d'encéphalomyélite diffuse (11).

Grenet (18), rapporte l'observation d'un enfant de quatorze ans et demi ayant présenté tous les symptômes d'une encéphalite épidémique avec un gonflement des parotides. La ponction lombaire donna issue à un liquide riche en lymphocytes.

De même, dans le courant de la même année, Claisse (9) et Pothier (32) rapportent des cas identiques.

C'est à Achard (2), que revient le mérite d'avoir insisté sur l'importance de cette réaction inflammatoire des méninges. Dans deux cas rapportés, il note une très forte lymphocytose (100 éléments à la cellule de Nageotte et dans le second cas 80).

Widal (38), rapporte des observations avec une réaction lymphocytaire moins intense de même que P. Marie (25).

Ces auteurs insistent sur cette légère lymphocytose (10-25 éléments).

Netter (30) rapporte des cas de plus forte réaction

méningée, très intense quelquefois au début de l'affection, de même que Claude (8), qui note aussi de très fortes lymphocytoses.

Il est à remarquer que cette réaction méningée très intense quelquefois au début de la maladie et pouvant même augmenter pendant quelques jours, va ensuite en diminuant fortement au cours de l'évolution de l'affection, ce qui distinguerait l'encéphalite léthargique des méningites aiguës.

Cette lymphocytose en même temps présente un pronostic plus favorable que les polynucléoses qu'on trouve dans les formes méningées aiguës et ceci est aussi vrai pour l'encéphalite que pour les complications méningées de la fièvre typhoïde, des oreillons et des autres maladies infectieuses où on peut la rencontrer.

De nombreuses observations ultérieures signalent l'importance du même phénomène qui actuellement est hors de doute et qui présente une grande importance au point de vue clinique.

CHAPITRE PREMIER

Hémorragie méningée et encéphalite épidémique

Les réactions inflammatoires des méninges dans l'encéphalite épidémique ont été, comme nous venons de le voir, bien étudiées dans ces derniers temps ; il n'en est pas de même des réactions hémorragiques, qui ne sont même pas signalées dans la plupart des travaux d'ensemble publiés jusqu'ici. Nous n'envisagerons pour le moment que les hémorragies méningées proprement dites c'est-à-dire celles qui se traduisent par la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Les hémorragies méningées au cours des maladies infectieuses sont connues depuis bien longtemps, mais leur histoire ne commence réellement qu'à la suite de l'introduction en clinique de la ponction lombaire par Quincke en 1890. Depuis, l'hémorragie méningée a été signalée au cours de nombreuses maladies infectieuses : tuberculose, syphilis, scarlatine, variole, rougeole, méningite cérébro-spinale, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, septicémies,

purpura de Werlhoff, charbon, malaria, fièvre de Malte et grippe. Ces hémorragies sont souvent cérébro-méningées (Chauffard), leur siège étant l'espace sous-arachnoïdien et elles sont dues aux ruptures des vaisseaux de la substance cérébrale ou des méninges (pie-mère le plus souvent) et c'est par cette effraction que le sang arrive dans l'espace sous-arachnoïdien.

Il est probable que ces hémorragies sont dues à une action des toxines microbiennes sur les méninges qui agiraient de façons assez diverses (Klippel 22) : par inflammation des méninges et néoformations vasculaires ; par une artérite aiguë aboutissant à la rupture ; par altération du sang qui s'échappe des capillaires dont les parois sont dégénérés.

Lorsqu'une hémorragie méningée survient au décours d'une maladie fébrile, les symptômes par lesquels elle se traduit ne sont le plus souvent qu'au second plan ; ce sont des symptômes d'emprunt, d'irritation de la substance cérébro-médullaire, d'où un très grand polymorphisme. Aussi distingue-t-on, à côté des formes d'ictus apoplectiforme, et de coma plus ou moins progressif, des formes convulsives, douloureuses, ou même frustes.

En général les symptômes constatés peuvent mettre sur la voie du diagnostic, mais ne l'affirment pas. Ce n'est que par la ponction lombaire que la question peut être éclaircie. Et pourtant il y a lieu de faire remarquer que la présence ou l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien ne peut pas encore trancher définitivement la question dans tous

les cas, car aujourd'hui nous connaissons de nombreuses observations où, à l'autopsie, on a pu rencontrer un épanchement sanguin dans les méninges, entouré d'une zone de réaction de défense et de résorption, alors que le liquide céphalo-rachidien n'avait jamais contenu de sang.

Dans l'encéphalite léthargique il en est de même que pour les autres maladies infectieuses. Dans certains cas on a trouvé des épanchements sanguins dans la substance cérébrale elle-même (obs. IX et X), dans d'autres cas un épanchement localisé dans l'espace sous arachnoïdien (obs. VII et VIII), et enfin, dans de très rares cas il est vrai, un épanchement sanguin dans le liquide céphalo-rachidien. Et ceci ne doit pas paraître surprenant quand on pense que dans toutes les maladies infectieuses l'hémorragie méningée est extrêmement rare.

Les quatre premières observations que nous rapportons sont des cas d'encéphalite léthargique où la plupart des symptômes communs à cette affection sont réunis. Nous y trouvons mentionné la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, traduisant des hémorragies méningées survenues au cours de la maladie. On ne peut pas dire qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence.

OBSERVATION I

Buzzard et Greenfeld (7). Encéphalite léthargique.

Ce malade a été vu pour la première fois le 24 juillet 1918. Il était âgé de cinquante-huit ans. Se portait bien jusqu'à

trois mois auparavant quand il commença à avoir de l'amnésie et à montrer une certaine maladresse, comme celle d'interchanger des objets de sa toilette habituelle.

En même temps il a commencé à se plaindre de maux de tête.

Depuis un mois il devait avoir des troubles de la vue, car comme il était habitué à jouer au croquet — et il était bon joueur — il est devenu très maladroit.

Le jeudi 18 juillet il abandonna son travail, ne se sentant pas bien, et le samedi il vomit continuellement en se plaignant d'une forte céphalée et de douleurs dans les membres. Sa température était de 100° F.

Samedi, dimanche et lundi l'état s'aggrave, il devient plus somnolent, et un peu aphasique. Ce jour-là on découvrit une hémianopsie.

Vendredi, il était dans un profond état léthargique. Ses pupilles réagissaient bien. Les deux globes oculaires étaient légèrement gonflés avec des veines engorgées. Il avait une hémianopsie complète avec cécité objective, et se montrait incapable de nommer les objets qu'il paraissait cependant reconnaître. Si on mettait dans sa main droite une clef, il la tenait d'une façon normale, sans pouvoir la nommer.

Il n'y avait pas de paralysie actuelle, les réflexes rotuliens étaient plutôt diminués, les droits étant moins vifs que les gauches et du côté droit on pouvait déceler une légère extension des orteils.

Le sang et le liquide céphalo-rachidien furent examinés. La numération globulaire était pratiquement normale et de toute façon il n'y avait pas un degré marqué de leucocytose.

Le liquide céphalo-rachidien contenait une grande quantité de sang de même qu'un certain nombre de cellules montrant de la dégénérescence graisseuse, mais qui n'étaient pas d'origine sanguine.

Le malade ne présentant pas des symptômes d'amélioration on se décida à faire une opération décompressive.

Celle-ci fut faite par le Colonel Sargent le 1^{er} avril quand il mit à nu la portion occipitale postérieure gauche

de l'encéphale. La pression intra-cranienne était augmentée et la dure-mère, avant l'ouverture était de couleur brune et opaque. Après l'incision il semblait qu'il y avait de légères tâches hémorragiques sur les méninges et la surface cérébrale était jaune.

Il y avait du sang en petite quantité entre la dure-mère et la pie-mère, se présentant ça et là sous forme de caillots ou comme du sang liquide et noir. Du sang avait certainement coulé vers la base, car en soulevant la partie inférieure du cerveau découvert, du sang noir remontait en grande quantité.

Les circonvolutions étaient aplaties et pâles et il y avait des traînées de veines corticales thrombosées.

L'extrémité postérieure de la première circonvolution temporale, était ramollie en un point mais il n'y avait nulle part trace de tumeur ou d'abcès.

Le malade supporta bien l'opération, mais il était très agité la nuit suivante et ensuite devint presque maniaque. Il commença par refuser la nourriture. Pendant quelques jours on fut obligé de vider sa vessie. La céphalée fut accrue par l'opération, le malade devint de plus en plus comateux et décéda 10 jours après.

Il n'y a pas eu d'autopsie, mais aucun doute ne peut exister, sur le diagnostic d'encéphalite léthargique étant donné l'histoire clinique et les données de l'opération.

OBSERVATION II

Th. Achard (1), *L'évolution serpigineuse de l'encéphalite léthargique. — L'hémorragie méningée au cours de la maladie.*

Un malade de mon service avait eu, dans la huitaine qui précédait son entrée à l'hôpital, la somnolence caractéristique. Celle-ci, quand il s'est présenté à notre examen, avait entièrement disparue, et même, cet homme, qui est Espagnol et s'exprime difficilement en français, parlait avec volubilité, non sans une certaine exubérance d'intonation et de mimi-

que, afin de se faire mieux comprendre. Il se tenait assis dans son lit, se mouvait sans peine et ne restait nullement indifférent à ce qui se passait autour de lui. Il se plaignait de céphalée frontale surtout du côté gauche. Le lendemain de son entrée la fièvre apparut et la température monta à 38°7 puis 39°2.

Une ponction lombaire donna issue à un liquide hémorragique qui après centrifugation, restait jaunâtre ; une autre ponction, trois jours après, donna le même résultat. La température se maintint au-dessus de 38 degrés pendant sept jours. A ce stade de la maladie, les symptômes étaient, en somme, ceux d'une hémorragie méningée, avec cette seule particularité, que la fièvre en faisait soupçonner l'origine infectieuse.

Huit jours après son entrée, le malade était devenu apyrétique et la céphalée avait notablement diminué, quand brusquement survint un accident nouveau. Le matin à la visite, nous constatons que l'œil gauche reste fermé, quelque effort que le malade fasse pour l'ouvrir. En relevant avec le doigt la paupière supérieure, nous découvrons le globe de l'œil dont la pupille est démesurément large et reste insensible à la lumière. Nous trouvons que le mouvement d'élévation du globe est aboli, que ceux d'adduction et d'abaissement sont très diminués.

Il y a par conséquent une paralysie totale de la troisième paire sans atteinte de la sixième.

OBSERVATION III

Rathery et Bonnard (33), *Hémorragie méningée simulant cliniquement l'encéphalite léthargique*

Mlle P..., dix-huit ans. La malade a vaqué normalement à ses occupations dans la journée du 10 février, ne se plaignant de rien et présentant seulement un léger coryza. Elle rentre chez elle, souffrant d'un violent mal de tête et presque aussitôt vomit. Interrogée par sa mère, elle répond bien aux questions, mais se plaint de plus en plus de céphalée. Elle se

couche et presque immédiatement tombe dans un sommeil complet.

Un médecin appelé par la mère aurait constaté une hémiplegie droite et conseillé le transport de la malade à l'hôpital où elle entre dans la soirée.

L'interne de garde trouve la malade dans un état de somnolence absolue, ne répondant à aucune question. Elle est couchée en chien de fusil et présente la raideur de la nuque et du Kernig, mais très peu prononcés. Par contre, les réflexes de défense sont vifs. A l'examen des yeux on parvient difficilement à faire suivre le doigt à la malade mais il semble qu'il existe de la parésie du droit interne gauche.

Pas de paralysie des membres.

Une ponction lombaire, pratiquée aussitôt, montre un liquide très hypertendu, coulant en jet continue et fort, *liquide franchement rouge* et de la même teinte du début à la fin de la ponction. Pendant la nuit la malade présente un vomissement.

11 février. — La malade est plongée dans un sommeil qui paraît profond. Cependant en interpellant fortement la malade, en la pinçant, on finit par l'éveiller mais on ne parvient pas à fixer son attention que pour un temps fort court. Elle baille, referme les paupières et si on insiste elle se plaint de la tête et se rendort. Couchée en chien de fusil elle présente de la raideur de la nuque et du Kernig. Pas de réflexe de Babinsky en extension, pas de troubles vaso-moteurs, mais on constate une hyperesthésie marquée aux membres inférieurs, hyperesthésie surtout des masses musculuses. Pas de ptosis, pas de troubles des réflexes pupillaires. Pas de troubles des sphincters. La malade se lève seule pour uriner et se recouche aussitôt. Pouls, 76 ; température, 37°5 ; F. A. 12°5/7.

Urines: albumine, 0 ; sucre +.

Ponction lombaire: liquide hypertendu, coulant en jet, rouge clair. Le liquide, agité dans le tube, présente des ondes

moirées. Après centrifugation, le liquide surnageant est jaunâtre. Il contient du sang (réactif de Mayer).

L'examen du culot ne montre que des globules rouges et blancs sans éléments microbiens. Un essai de culture sur gélose ascite et bouillon reste sans résultats.

Wassermann : négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

12 février. — La malade, toujours plongée dans un sommeil profond, s'éveille néanmoins plus facilement que la veille et répond un peu mieux aux questions posées. Elle est toujours couchée en chien de fusil. La raideur de la nuque et le Kernig sont plus accusés que la veille. On constate en outre de petites taches purpuriques aux genoux et quelques plaques eschymotiques aux jambes. La rate est perceptible à la percussion.

Température, 37°3 ; pouls, 64.

Urines : albumine 0 ; sucre 1 gr. 38 par litre.

Ponction lombaire : liquide encore hypertendu, fortement rosé et présentant les mêmes caractères que la veille. Culture sans résultat.

Le dosage du glucose dans ce liquide donne 5 gr. 66 par litre. La malade est mise à l'urotropine (1 gramme) ; deux bains chauds par jour.

13 février. — La malade se couche moins fréquemment en chien de fusil et répond un peu plus longtemps et plus facilement aux questions. La raideur de la nuque et le Kernig sont encore très accusés. On constate de la douleur des masses musculaires des mollets. La recherche du Babinsky avec une épingle provoque des réactions des défenses extrêmement vifs. Par pression des masses musculaires du mollet droit, on obtient l'extension des orteils ; à gauche il y a flexion. Nystagmus vertical léger bilatéral, parésie du droit inférieur gauche.

Température, 37°2 ; pouls, 57.

Examen du sang :

Globules rouges.....	6.400.000
Globules blancs.....	83.000

Polynucléaires	74
Moyens mononucléaires.....	26
Lymphocytes	4
Eusino-philes.....	2

Ponction lombaire : liquide un peu moins hypertendu et un peu moins rouge. Essai infructueux de culture. Glycose : 3,40 par litre.

La malade prend 1 gramme d'urotropine.

On lui donne à 16 heures un goutte à goutte rectal de 500 centimètres cubes de sérum saccharosé, deux bains chauds.

14 février. — Somnolence moins marquée. Raideur de la nuque et Kernig moins prononcés. Réflexes de défense toujours très vifs. Les globes oculaires suivent parfaitement le doigt dans tous les sens. L'examen du fond de l'œil ne montre ni œdème ni hémorragies. Acuité visuelle normale.

La malade n'a pas uriné spontanément. Le sondage ramène une urine claire.

Température : 37°4 ; pouls 56. T. A. 14/6.

Urines : albumine 0 ; sucre 2 gr. 25 par litre.

Ponction lombaire : liquide plus hypertendu que la veille, mais un peu moins rosé. Glycose, 1 gr. 80 par litre.

Examen du sang :

Globules rouges.....	5.900.000
Globules blancs	38.000
Polynucléaires	71
Moyens mononucléaires.....	23
Lymphocytes	5
Eosinophyles.....	1

La malade a pris 1 gramme d'urotropine et on lui a donné un goutte à goutte saccharosé de 500 centimètres cubes à 16 heures ; deux bains chauds.

15 février. — La malade répond plus facilement aux questions et reste plus longtemps réveillée. Bâillements moins fréquents. Constipation. Raideur de la nuque et Kernig plus marquée que la veille. Réflexes de défenses toujours très forts.

Pouls 54; température 37°7, 1 gr. 50 d'urotropine; 500 centimètres cubes goutte à goutte saccharosé à 16 heures.

16 février. — La malade est éveillée mais présente de la stupeur. Répond de mieux en mieux aux questions. Les taches purpuriques ont disparu.

Température 38°4; pouls 75.

Urines: albumine 0, sucre 3 gr. 02 par litre.

Ponction lombaire: liquide encore très hypertendu, mais un peu moins que la veille; moins rosé. Glycose 1 gr. 40.

Examen du sang:

Globules rouges.....	4.680.000
Globules blancs.....	28.000
Polynucléaires.....	69
Moyens monocléaires.....	28
Lymphocytes.....	1
Eosinophyles.....	2

Glycémie 2 grammes par litre.

1 gr. 50 d'urotropine; 500 grammes goutte à goutte rectal saccharosé à 16 heures; deux bains chauds.

17 février. — La malade tout à fait sortie de sa torpeur a causé pendant une heure. La raideur de la nuque et le Kernig sont encore très marqués.

A l'examen des yeux on n'observe pas de troubles de la musculature, ni intrinsèque, ni extrinsèque, ni œdème, ni hémorragie du fond de l'œil.

L'acuité visuelle semble normale.

Température 38°5; pouls 84.

Urines: albumine = 0; sucre 2 gr. 60 par litre.

1 gr. 50 d'urotropine, 500 centimètres cubes de sérum saccharosé en goutte à goutte rectal; deux bains chauds.

Homoculture négative.

Séro-diagnostic négatif.

18 février. — Même état.

Température 37°8; pouls 84.

Urines: albumines 0, sucre 1 gr. 10 par litre.

Ponction lombaire: liquide moins hypertendu mais aussi rosé qu'à la ponction précédente.

Urotropine 2 grammes, 500 centimètres cubes de sérum saccharosé en goutte à goutte à 16 heures, deux bains chauds.

19 février. — Malade éveillée. Ne se plaint pas de sa tête quand on la laisse immobile. Nuque un peu moins raide que la veille. On remarque sur la face quelques taches vasomotrices.

Température : 38°2, pouls 86.

Urines, ni sucre, ni albumine.

2 grammes urotropine ; 500 centimètres cubes sérum saccharosé en goutte à goutte à 16 heures ; deux bains chauds.

20 février. — Même état que la veille.

Ponction lombaire : liquide encore hypertendu, mais beaucoup plus clair. En laissant déposer sans centrifugation, le liquide surnageant est fortement teinté en jaune. Il contient du sang (réactif de Meyer). Glycose 1 gr. 26. Inoculation au rat.

Température 38 degrés.

2 grammes urotropine ; 500 centimètres cubes de sérum saccharosé en goutte à goutte rectal.

21 février. — Même état.

Urines : sucre = 0 gr. 31 par litre.

Température 38 degrés.

2 grammes urotropine, 500 centimètres cubes sérum saccharosé en goutte à goutte rectal.

22 février. — Même état.

Urines : 1 gramme de sucre par litre ; albumine, 0.

Température : 37°6.

On cesse le goutte à goutte, 2 grammes d'urotropine ; deux bains chauds.

23 février. — Malade tout à fait éveillée. Raideur de la nuque moins marquée.

Ponction lombaire : liquide moins hypertendu, jaunâtre.

Température 38°2.

Urines : albumine = 0 ; sucre 2 grammes par litre.

2 grammes d'urotropine, deux bains chauds.

24 février. — La malade est beaucoup plus consciente. La

raideur de la nuque a presque disparu alors que le Kernig persiste.

La pupille droite est un peu irrégulière. Difficulté à maintenir la fixité du regard.

Température 37°2.

Pouls 80.

Urines : sucre 2 gr. 15.

2 grammes urotropine, 2 bains chauds.

25 février. — Malade de nouveau un peu somnolente.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu, plus clair qu'à la dernière ponction : le liquide surnageant sans centrifuger est très jaune.

Température 37°5.

Pouls 90.

Examen du sang :

Globules rouges.....	6.000.000
Globules blancs.....	20.000
Polynucléaires.....	80
Grands mononucléaires.....	2
Moyens mononucléaires.....	7
Eosinophyles.....	1

Température 37°7.

Pouls 90.

1 gramme de théobromine, deux bains chauds.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Sucre 0 gr. 681.

Liquide franchement jaune citrin avec un léger culot hémorragique.

3 mars. — Le liquide est clair non hypertendu ; il ne renferme que des traces d'albumines ; on retrouve quelques hématies ; il semble bien qu'il existe une lymphocitose légère.

4 mars. — La malade est tout à fait réveillée, la température est normale, le signe de Kernig persiste encore très diminué, mais la raideur de la nuque a disparu.

12 mars. — La malade est dans un état de santé excellent, il n'y a plus de température, il persiste à peine une très légère ébauche de signe de Kernig.

OBSERVATION IV

H. Burger et R. Focquet(5), *Encéphalite léthargique*.

Le maréchal des logis D... a été trouvé, le 25 août 1918, sans connaissance sur la route et transporté vers 21 heures à l'hôpital. Il dort d'un sommeil profond ayant l'apparence d'un sommeil d'ivresse à première vue.

26 août 1918. — Le matin D... paraissait dormir tranquillement ; réveillé, il déclare avoir été très étonné de s'être trouvé dans le courant de la nuit dans un lit d'hôpital. Il ignore où, quand et comment il est tombé sur le chemin où il a été trouvé. Il a reçu jadis un coup de ballon de foot-ball sur la nuque ; le coup n'était pas violent ; pourtant il déclare que depuis lors il a eu de fréquentes migraines et est déjà tombé à trois ou quatre reprises dans un état syncopal. Il fait son récit en maintenant la main droite sur la tempe du même côté et il accuse un violent mal de tête. Il dit être obligé, pour calmer le mal qui est particulièrement intense à droite, de se coucher de ce côté. On constate un ptosis de la paupière supérieure droite avec un strabisme divergent légèrement accusé.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière ; légère parésie faciale du côté droit ; exagération des réflexes tendineux.

L'interrogatoire terminé, le malade se rendort sur le côté droit ; exagération des réflexes tendineux.

26 août 1918. — D... ne peut plus ouvrir l'œil droit ; les mouvements des globes oculaires éveillent des douleurs au niveau du front.

Pendant toute la journée il sommeille et ne manifeste aucun appétit.

28 août 1918. — Le patient paraît plus éveillé, il se lève, s'habille et quitte la salle. On le retrouve endormi sur le seuil d'une porte ; réveillé, il a l'air hébété. Dans la salle, on le trouve au pied du lit, dormant la tête appuyée sur le coude.

28-29-30 avril 1918. — Les douleurs de tête ont un peu diminué, une ponction lombaire a réellement, mais momentanément, soulagé le malade. Le liquide de la ponction s'écoule sans hypertension manifeste ; il n'est pas tout à fait clair. Le sujet s'est rendu à pied au cabinet d'ophtalmologie où il a été trouvé endormi sur un banc.

Acuité visuelle: O. D. G. J. un peu plus difficilement à droite.

Ptose de la paupière supérieure droite que le sujet parvient maintenant à relever quand on le lui demande. Au début, elle avait été invincible ; non compensée par l'élévation du sourcil, elle donne au sujet un air d'indifférence assez bizarre. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à la convergence. L'accommodation est nettement paralysée à O. D. Elle est intacte à O. G. Cette paralysie du muscle ciliaire à droite peut suffire à expliquer le léger défaut d'acuité du côté de l'œil droit. Bien qu'avec une acuité égale à I aux deux yeux, D... se plaint d'avoir la vue trouble. Il présente du strabisme divergent. Recherchée en chambre noire avec verres colorés, la diplopie est manifeste, croisée dans le regard direct, augmentant dans le domaine d'action du droit interne droit et apparaissant dans celui du droit inférieur droit. L'excursion des yeux se fait pourtant dans tous les sens et quand on sollicite la convergence, elle s'exécute à peu près correctement. D'un jour à l'autre, le strabisme a varié d'intensité mais en conservant toujours la même localisation. D... ne présente pas de nystagmus, est emmétrope et le fundus est normal avec des veines un peu plus grosses à droite. Sens des couleurs normal. La paralysie faciale a tout à fait disparu. Pas de troubles d'équilibre. Pas de Romberg. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés. Clonus du pied bilatéral. Réflexes plantaires en flexion ; les autres réflexes cutanés sont normaux. Dermographisme accentué.

1^{er} juillet 1918. — Le malade se cache toujours sous l'oreiller. Il se plaint de douleurs dans le bras gauche, douleurs qu'ils compare à des secousses électriques. La sensibilité

cutanée est manifestement diminuée de ce côté et par rapport au membre sain.

2-3 septembre 1918. — D... n'a pu se tenir debout. Il paraît par moments dans un état de subconscience et manifeste une complète indifférence à tout ce qui l'entoure. Il dort toujours sur le côté droit, la cuisse droite ayant tendance à être fléchie. Il n'a pas de raideur de la nuque et a encore ressenti des élancements douloureux dans le bras gauche; le soir, les douleurs de tête sont très violentes.

5 septembre 1918. — Une ponction lombaire est analysée par le Dr Renaux qui nous communique le résultat suivant : *Liquide d'aspect un peu jaunâtre (sang laqué), présence de quelques flocons fibrineux.* Numération des éléments : 1.020 par millimètre cube. Forme cytologique. *Hématies, 67 0/0. Lymphocytes, 20 0/0. Polynucléaires, 13 0/0.* L'examen bactériologique direct est négatif. Les milieux ensemencés restent stériles. Dosage de l'albumine : 1 gr. pour 1.000.

La présence des hématies et le fait du laquage permettent d'attribuer la présence des éléments figurés au passage du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Le patient est de plus en plus affaibli.

La température qui oscille entre 37 et 38 degrés a une tendance à s'élever progressivement. Réponses saccadées, tremblement des lèvres, de la langue, avec déviation de la langue. Il est toujours couché sur le côté droit, la tête et les yeux invariablement tournés à droite. Si on insiste pour qu'il se tourne du côté gauche, il essaie d'y parvenir en se laissant rouler, car il est toujours d'une docilité extraordinaire.

6 septembre 1918. — A huit heures du matin, D... déclara avoir eu une heure auparavant une crise nerveuse. Les douleurs de tête ont brusquement augmenté. Il s'est levé et n'a pu maîtriser, dit-il, les douleurs de son bras gauche. Les muscles du plancher buccal sont animés de contractions cloniques rythmées. Ceux du cou et des membres, particulièrement du bras gauche, sont pris d'un tremblement continu.

Dès lors, les crises se répètent, deviennent de plus en

plus violentes, subintrantes. Elles débutent par une accélération du rythme respiratoire, puis les pupilles se dilatent. Des mouvements cloniques de pronation et de supination apparaissent du côté gauche; contraction du pouce gauche, puis de la tête, du bras droit, du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit. Le côté droit entre le dernier en résolution. Le sujet tombe dans le coma. Le pouls et la respiration s'accroissent, deviennent irréguliers. Les accès commencent de cinq en cinq minutes. La transpiration est excessivement profuse; l'émaciation extrême. Ponction lombaire: Le liquide s'écoulant en jet, paraît tout à fait clair au sortir du trocart, mais en tube, il paraît toujours légèrement jauneroûâtre comme précédemment. Dans l'intervalle des crises, l'examen du fond de l'œil montre des veines grosses et flexueuses des deux côtés, mais pas de papille de stase. Le strabisme divergent est très marqué et il y a chute partielle de la paupière supérieure droite. Les pupilles sont dilatées. Tracé sphymographique entre deux crises d'épilepsie jacksonienne.

7 septembre. — A trois heures du matin le calme commence à renaître. Le sujet est dans un coma profond. Les réflexes sont totalement abolis des deux côtés. De temps à autre, on constate des secousses plus espacées, moins violentes du côté gauche seulement. Il y a de l'albumine dans les urines. Le pouls s'accroît, petit, annonce la très prochaine terminaison. Mort à quinze heures après une brusque hyperpyrexie, 41°6.

Dans toutes ces observations nous retrouvons tous les caractères de l'encéphalite léthargique. Dans une première période nous avons une phase fébrile avec somnolence et des troubles oculaires.

Dans une deuxième période apyrétique, nous voyons apparaître les signes d'une hémorragie méningée survenant d'une façon plus ou moins brus-

que. Dans tous ces cas le liquide céphalo-rachidien était franchement mélangé de sang ; dans les cas qui devaient évoluer favorablement cette présence de sang s'atténuait au cours de la maladie pour disparaître complètement.

Cette évolution favorable dans certains cas de l'hémorragie méningée a été déjà signalée maintes fois à la suite des observations de Chauffard (12) (*Presse Médicale*, 24 juin 1903) alors qu'autrefois elles étaient considérées comme fatales.

Les symptômes que nous retrouvons fréquemment sont les symptômes cliniques habituels des hémorragies méningées dans les maladies générales : des raideurs, des parésies ou paralysies plus ou moins durables, surtout une hémiplégie transitoire, le signe de Kernig, qui a été signalé pour la première fois dans les hémorragies méningées par Widal (39).

Le malade qui était apyrétique au moment où l'hémorragie s'est produite présente à la suite une légère élévation de la température qui peut s'expliquer soit par une irritation bulbaire soit par la résorption du sang épanché.

CHAPITRE II

Sur certains cas plus anciens d'hémorragie méningée pouvant être rattachés à l'Encé- phalite léthargique

Il est certain que si l'encéphalite léthargique s'est montrée à plusieurs époques comme une maladie épidémique, des cas sporadiques se sont produits. De nombreuses observations nous l'attestent. Il est probable que certaines de ces formes s'accompagnèrent d'hémorragie méningée, mais il est malheureusement très difficile de pouvoir affirmer rétrospectivement, par les seuls symptômes, le diagnostic d'encéphalite léthargique.

En effet lorsqu'une hémorragie méningée se produit au cours d'une maladie générale, les caractères primitifs de l'affection changent et ainsi que le fait remarquer Achard pour le malade de l'observation II, si on n'avait pas connu la période prémonitoire, le diagnostic étiologique aurait certainement passé inaperçu.

C'est ce qui arrive pour de nombreuses observations d'hémorragie méningée anciennes, où, quoique

toute notion étiologique soit absente et quoique nous y retrouvions certains caractères de l'encéphalite épidémique, on ne saurait affirmer leur parenté avec cette maladie par la seule lecture des observations sans les données antérieures qui font défaut.

Nous allons toutefois rapporter les deux observations suivantes, publiées sans diagnostic étiologique et où il nous apparaît que les caractères de l'encéphalite épidémique se montrent d'une façon frappante. Et nous laissons de côté — à dessein — un certain nombre d'autres cas où les symptômes d'encéphalite léthargique ne nous apparaissent pas aussi nettement.

Parmi les deux observations qui suivent la première publiée en 1917, prise sur le front français doit probablement être rattachée à l'épidémie actuelle, la seconde remontant à 1904.

OBSERVATION V

M. P. Nobécourt (31), *Hémorragie méningée
chez les soldats du front*

B. 1271. — Trente-deux ans. Est amené le 26 octobre 1916 avec le diagnostic de méningo-encéphalite subaiguë.

Quatre jours avant, il est entré dans une autre ambulance pour céphalée et courbature, sans fièvre. Il était amélioré, quand il a été pris subitement d'une crise convulsive, de strabisme et est devenu aphasique. On nous l'envoie aussitôt.

L'interrogatoire est impossible. Le malade répond oui à toutes les questions. Il est somnolent. La nuque est un peu raide ; il y a un très léger Kernig et surtout du Lasègue.

La ponction lombaire retire 10 centimètres cubes d'un liquide clair très jaune, de tension normale. Il contient 1820 leucocytes altérés et 540 hématies par millimètre cube. Il se forme un réticulum fibrineux. Le culot de centrifugation rouge est composé de nombreux polynucléaires et de globules rouges moins abondants. On dose, 0 gr. 60 d'albumine par litre. Le pharmacien major de 2^e classe Ebveu, du laboratoire de bactériologie et de chimie de la ...^e armée constate des traces d'oxihémoglobine et des pigments biliaires.

Le 27 octobre, le malade est plus présent ; il comprend mais ne répond que par des mots dépourvus de sens ; il est nettement aphasique. Il y a un peu d'inégalité des pupilles, qui se contractent faiblement, une légère parésie faciale droite. L'ouverture des paupières est un peu plus grande à droite qu'à gauche, mais leur occlusion se fait bien ; la pointe de la langue est un peu déviée à droite ; les mouvements du bras droit sont difficiles et la force musculaire en est diminuée. Il existe une raideur très marquée de la nuque, du Kernig à gauche, un peu de Kernig et surtout du Lasègue à droite ; le malade n'a pas uriné et la vessie est pleine. La température axillaire est 37°1-37°3, le pouls à 68-72, régulier, il y a 16 respirations régulières. On ne note ni raie blanche ni raie rouge.

Aux membres inférieurs, la mobilité et la force musculaire sont conservées, les réflexes patellaires sont normaux ; il se produit une ébauche de flexion des gros orteils par la recherche du signe de Babinsky.

Le réflexe crémastérien est faible à droite.

La sensibilité au tact et à la piqure est très diminuée au niveau du membre inférieur droit et de la moitié droite de l'abdomen ; elle est difficile à apprécier au membre supérieur et à la face.

Le cœur est normal. Les urines contiennent des traces très faibles d'albumine et pas de sucre.

Le 28 octobre, il y a 37°3-36°8, le pouls est à 68 bien frappé. La raideur de la nuque est un peu moins marquée : le Kernig

existe des deux côtés. On constate une paralysie flasque du membre supérieur droit. La parésie faciale a diminué ; les pupilles sont normales. Les réflexes abdominal et crémastérien sont nuls à droite ; les réflexes patellaires sont plus faibles ; on ne peut provoquer le réflexe de l'orteil. La sensibilité cutanée semble reparaitre.

Il s'est produit une épistaxis par la narine droite.

Une deuxième ponction lombaire retire 24 centimètres cubes de liquide limpide, jaune citrin contenant 920 hématies et 210 leucocytes par millimètre cube. Dans le culot de centrifugation, il y a des hématies, des polynucléaires, et des lymphocytes. On dose 0 gr. 34 d'albumine par litre.

Les jours suivants, la température est de 36°3-36°7 le pouls tombe à 62-64. L'hémiplégie droite progresse ; le 2 novembre elle est complète et flasque. L'aphasie persiste. Il n'y a pas d'agraphie ; le malade écrit avec la main gauche, les lettres qu'on lui dicte.

Le malade est évacué à l'intérieur dans cet état, le 3 novembre.

OBSERVATION VI

Achard et Paiseau (3), *Hémorragie méningée avec paralysie du moteur oculaire commun.*

Un jeune homme de dix-huit ans, avait été frappé brusquement d'un ictus avec perte de connaissance, incontinence d'urine, convulsions épileptiformes, puis un peu de délire. Au sortir du coma le malade restait en état de torpeur, se plaignant de céphalée frontale ; on notait de la raideur de la nuque, le décubitus en chien de fusil, le signe de Kernig, ainsi qu'un peu de ptosis du côté gauche. Puis survint une tendance invincible au sommeil que nous comparions à celle de la trypanosomiase africaine et dont on pouvait tirer le malade en l'interpellant.

Ensuite apparurent des troubles oculaires, midriase du côté gauche et diminution de la vision avec hémiparésie pas-

sagère de la face et du membre supérieur du côté droit réalisant ainsi un syndrome transitoire d'hémiplégie alterne du type Weber.

Au dixième jour, le malade pouvait se lever mais sa démarche était incertaine. *Une ponction lombaire faite au début avait donné issue à un liquide hémorragique*; une autre au vingt et unième jour à un liquide un peu jaunâtre, avec réaction lymphocytaire.

Au troisième mois de la maladie persistaient encore quelques troubles oculaires, un peu de diplopie, de la parésie, de l'accommodation, à gauche, une légère parésie du petit oblique et peut-être aussi du droit supérieur.

CHAPITRE III

Des hémorragies cérébro-méningées localisées

A côté des hémorragies méningées franches que nous venons d'étudier, il faut faire une place à tout un groupe de cas caractérisés par la présence de foyers hémorragiques dans les espaces méningés, ayant comme point de départ la substance cérébrale grise, quelquefois y restant cantonnées sous forme de petites hémorragies cérébrales. Ce sont ces formes auxquelles Chauffard, Froin et Boidin (13) (*Presse médicale*, 1903), ont proposé le nom d'hémorragies cérébro-méningées.

Elles constituent la grande majorité des hémorragies du névraxe. Aussi n'est-il pas étonnant de voir se présenter sous cette forme la plupart des hémorragies dans l'encéphalite léthargique.

Nous donnons ci-après deux observations qui nous serviront de transition entre les grandes hémorragies méningées et les hémorragies polioencéphaliques.

OBSERVATION VII

Farquhard Buzzard et Greenfeld (7) (Brain 1919). Cas 18.

Encéphalite léthargique

La malade a été vue pour la première fois le 6 mai 1918. Elle était âgée de quarante-quatre ans, avait toujours été bien portante jusqu'à jeudi 2 mai quand elle commença à éprouver certaines difficultés dans son travail, difficultés dues — comme elle l'expliquait — à une faiblesse de son état mental. Les jours suivants elle présenta une parésie de tout le côté droit.

Le 4 mai, elle eut une attaque épileptiforme intéressant seulement le côté droit du corps et celle-ci se renouvela par intervalles dimanche et lundi. La malade devint de plus en plus hémiplégique, aphasique et nettement somnolente. Elle ne vomit qu'une seule fois.

Lundi soir elle était au lit dans un état léthargique, incapable de parler, mais nettement capable de comprendre certains commandements et de se faire comprendre pour des besoins naturels. Elle mangea bien et n'eut que peu ou presque pas de fièvre. Elle présentait une hémip légie complète droite avec réflexes normaux, légère hémianesthésie et hémianopsie du même côté. Son état ne changea pas les jours suivants et par une ponction lombaire on retira un liquide clair et normal microscopiquement. Le Wassermann était négatif. A ce moment elle paraissait avoir une forte céphalée et jeudi vers midi elle était dans un grand état de stupeur, elle devint incontinente, avalant difficilement et présentant une tendance au ptosis des deux côtés. Pour la première fois les globes oculaires paraissaient légèrement gonflés et avec des taches aux extrémités supérieures et internes.

Elle souffrait sensiblement d'une hypertension intracranienne et on se décida pour une opération décompressive. Celle-ci fut exécutée comme pour le malade de l'observation I par le colonel Sargent vers 10 heures du matin.

Lorsque la région temporale postérieure gauche fut mise à découvert on nota que la dure-mère était bombée, très amincie et facile à déchirer.

La surface cérébrale présentait à travers la dure-mère une coloration noir-pourpre et à l'ouverture de cette dernière on trouva une forte augmentation de la pression.

Des traces de sang récemment coagulé étaient dispersées sous la dure-mère et dans l'espace sous-arachnoïdien. La substance corticale était hyperémiee et se déchirait facilement. La veine centrale postérieure était dure et thrombosée et vers le sommet de l'hémisphère, la substance cérébrale était fortement remplie de sang coagulé et en partie désintégré.

Une quantité de sang fut prise dans une pipette stérilisée pour des cultures qui restèrent négatives. Le malade mourut le lendemain et l'autopsie fut faite un jour après.

Autopsie (résumée). — Quelques vaisseaux de moyen calibre de la surface cérébrale étaient thrombosés. Au-dessous d'une de ces veines de moyen calibre de l'écorce cérébrale sous-jacente de nombreuses hémorragies très peu abondantes pour la plupart, mais confluentes, de sorte que par endroits on distinguait à peine un peu de tissu cérébral. Il y a aussi une prolifération de cellules le long des parois des capillaires.

L'espace sous-arachnoïdien était dans cette région plein de cellules sanguines parmi lesquelles beaucoup de phagocytes à noyaux polymorphes et mononucléaires.

Par ailleurs il y a une hémorragie artérielle dans une scissure.

Toute la zone de tissu cérébral correspondante à cette artère est le siège d'un infarctus et *dans les méninges il y a une hémorragie en voie de phagocytose.*

OBSERVATION VIII (Résumée)

Souques et Bertrand (35). *Examen histologique des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique.*

Homme trente-trois ans n'ayant jamais été malade présente le 15 février en même temps que des vagues douleurs dans les jambe et bras droits, de la céphalée, diplopie et de l'insomnie, cette dernière s'étant rapidement transformée en léthargie avec divagations.

Entré à l'hôpital le 23 février, présente des accès de somnolence, de la diplopie avec paralysie du droit interne de l'œil gauche, inégalité pupillaire et abolition des réflexes lumineux. Température 37 degrés. Pouls 104. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu avec 84 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0 gr. 30 d'albumine.

Le soir la température monte à 38°2. Mort le 27 février dans le coma.

Autopsie. Examen hystologique : En ce qui concerne les méninges, l'auteur trouve une grande intensité du processus méningé qui atteint aussi bien la base que la convexité. Cette méningite suraiguë avec *quelques suffusions hémorragiques* présente un aspect presque pathognomonique. L'exsudat méningé est surtout formé de lymphocytes, d'hématies et de phagocytes. Cette réaction est surtout très marquée dans le fond des sillons.

L'auteur insiste sur les lésions médullaires.

Les lésions cérébrales sont beaucoup moins marquées.

Nous voyons ici deux cas d'hémorragie cérébro-méningée, enkystés dans l'espace sous-arachnoïdien par une série de cellules phagocytaires, ce qui nous explique que dans des cas semblables le liquide céphalo-rachidien reste clair, tout au moins à l'œil

nu. Nous connaissons déjà des liquides céphalo-rachidiens de cette nature où on a trouvé des globules sanguins en petite quantité après centrifugation.

Des observations semblables à celle que nous avons citées ont été publiées dans d'autres cas d'encéphalite léthargique se bornant le plus souvent à des épanchements hémorragiques dans la substance grise.

Dans les premiers examens anatomo-pathologiques faits pas, Economo, P. Marie et Marinesco dans des cas caractérisés d'encéphalite léthargique nous retrouvons des faits de cette nature.

P. Marie et Tretyakoff (27) notent à côté d'une infiltration inflammatoire, l'existence dans les pédoncules cérébraux, de vaisseaux rompus et donnant des hémorragies.

Marinesco (28) trouve aussi dans les pédoncules des foyers hémorragiques autour des vaisseaux, qui fusent sur une certaine distance dans le parenchyme.

Plus tard, le même auteur observe des parois vasculaires plongeant dans une atmosphère de sang.

Harvier et Levaditi (20) retrouvent dans un cas avéré d'encéphalite léthargique, à côté d'une forte congestion cérébrale, des vaisseaux très dilatés et la pie-mère renfermant de vastes lacs hémorragiques.

Ducamp, Blouquier de Claret (16) trouvent une forte congestion méningée et dans le triangle bulbaire, des vaisseaux rompus avec suffusions hémorragiques dans la substance grise.

D'autres auteurs ont retrouvé l'existence de ces petites hémorragies dans la substance grise du cerveau dans des cas d'encéphalite épidémique. Ainsi Buzzard et Greenfeld en même temps que les deux observations publiées plus haut, donnent 4 autres cas du même genre, dans lesquels on n'a trouvé à l'autopsie qu'une polio-encéphalite hémorragique caractérisée. Tout ceci nous amène à conclure que l'encéphalite épidémique peut revêtir la forme clinique de polio-encéphalite hémorragique et nous allons voir de plus près leurs rapports réciproques.

CHAPITRE IV

Encéphalite léthargique et polio-encéphalite hémorragique

Depuis longtemps on a décrit des formes d'encéphalite diffuse à foyers hémorragiques multiples qu'on a groupés sous le nom de maladie de Wernicke. C'est Gayet en 1875 qui en donna la première observation, si souvent citée depuis. De nombreuses observations suivirent, toutes publiées sous le nom de polio-encéphalite hémorragique supérieure et inférieure. Wernicke décrivait dans ce groupe des formes d'encéphalite subaiguë, en relevant comme facteur étiologique l'alcoolisme. Lorsque cette affection fut mieux connue on remarqua que fréquemment il s'agissait de maladies aiguës, curables, de causes infectieuses. Ainsi on rencontra la polio-encéphalite hémorragique au cours de diverses maladies infectieuses comme la varicelle (Marfan) (24) la grippe (Bozzolo) (4), etc. De nombreuses observations de polio-encéphalite sont restées sans étiologie ; il s'agissait nettement de maladies infectieuses et nous y retrouvons aujourd'hui tous les caractères de l'encé-

phalite épidémique : l'évolution aiguë de la maladie (14 jours en moyenne) passant quelquefois à l'état subaiguë ; la fièvre notée presque toujours au commencement de l'affection ; la somnolence, qui avait tellement frappé les observateurs qu'on avait pensé à une analogie avec la maladie du sommeil (Gayet). Cette somnolence alterne parfois avec des crises de délire ; dans l'intervalle des crises, l'intelligence restant intacte. Le ptosis et le nystagmus existent dans presque tous les cas.

Et, ce qu'il y a de plus important, nous y retrouvons les secousses myocloniques (signe d'une si grande valeur) signalé par Sicard ; de même que des mouvements choréiformes et athétosiques. On avait signalé pour différencier la polio-encéphalite hémorragique de l'encéphalite létargique, l'absence de foyers hémorragiques dans cette dernière affection (Claude Schaeffer (15)) ; or nous venons de voir que cette absence est loin d'être constante.

P. Marie (25) rapproche tout à fait au point de vue histologique l'encéphalite épidémique et la maladie de Wernicke. Aussi pouvons-nous penser que dans nombre de cas de polio-encéphalite hémorragique il s'est agi de cas d'encéphalite léthargique, comme nous allons le voir dans les quelques observations que nous rapportons.

OBSERVATION IX

Brissaud et Brécy (6). *Polioencéphalite supérieure aiguë
hémorragique*

Femme, trente-six ans, avec double ptosis, myosis, état somnolent particulier.

Le neuvième jour accélération du pouls et élévation de la température.

Mort subite le lendemain.

Autopsie. — Lésions inflammatoires avec hémorragies criblant les parois de l'aqueduc de sylvius, notamment au niveau des noyaux de la 3^e paire, les tubercules quadrijumeaux, la partie supérieure de la protubérance.

OBSERVATION X

A. Goldscheider (19), *Encéphalite primaire aiguë*

Clara F..., dix-neuf ans; a toujours été bien portante. Pas de troubles de la menstruation. La maladie actuelle remonte à deux semaines, quand elle commença à avoir des nausées, des vomissements et des difficultés pour parler. Entre à l'hôpital le 29 septembre 1890. La malade présente un ptosis double et une somnolence dont on ne peut la faire sortir que difficilement. Température 37°2. Pouls 120 régulier. Incontinence des urines, celles-ci ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les paupières demi-fermées ne peuvent pas être complètement ouvertes.

Légère parésie faciale. Les membres supérieurs et inférieurs sont animés de mouvements continuels; ceux-ci sont étendus lentement, pliés et prennent différentes positions. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes normaux. Décès le 3 octobre.

Autopsie. — Nombreux petits territoires gris-rouge dans la protubérance dans la capsule interne droite. Dans le noyau rouge de la calotte petites hémorragies.

OBSERVATION XI

Kalischer (21), *Polio-encéphalite hémorragique*

Homme soixante-quatre ans, a eu la variole quarante ans auparavant. Pas d'éthylisme, aucune trace de syphilis, fort fumeur.

Chute de la paupière gauche avec vision double, puis de la paupière droite. Légère parésie du facial droit inférieur.

Paralysie flasque des quatre extrémités avec disparition des réflexes, sans atrophie, paralysie plus marquée des extenseurs.

Autopsie. — Nombreuses hémorragies dans la substance grise, et dans la moelle, surtout au niveau des noyaux moteurs de la 3^e paire.

CONCLUSIONS

1° D'après les observations rapportées on peut conclure à l'existence, à côté des autres formes de l'encéphalite épidémique, d'une forme hémorragique, se traduisant cliniquement par des hémorragies méningées ou cérébro-méningées ;

2° L'existence de cette hémorragie méningée au cours de l'encéphalite épidémique, nous amène à penser que certains cas anciens d'hémorragie méningée, non classés étiologiquement, n'étaient que des formes de l'encéphalite ;

3° La polio encéphalite hémorragique supérieure et inférieure aiguë ne nous paraît pas devoir constituer une maladie bien individualisée ; on l'a rencontrée au cours de bon nombre de maladies infectieuses et un certain nombre d'observations de polio-encéphalite primitive nous paraissent se rapporter à des cas d'encéphalite épidémique.

Le président de la thèse,
CHAUFFARD

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. *Achard*. — Bulletin de l'Académie de Méd., 1919, p. 474.
2. — Bulletin de l'Académie de Méd., 1920, p. 67.
3. *Achard et Paisseau*. — Gazette des hôpitaux, 7 janv. 1904.
4. *Bozzolo*. — Rivista cretica di clinica medica Firenze, janvier 1900.
5. *Burger et Focquet*. — Archives méd. Belges, 1919, p. 19.
6. *Brissaud et Brécy*. — Revue neurologique, 1904.
7. *Buzzard et Greenfeld*. — Brain, 1919.
8. *Claude*. — Soc. méd. des hôpitaux, 1920, [p. 104.
9. *Claisse*. — Bull. Soc. méd. hôp., 1919.
10. *Cruchet*. — Paris méd., 1919, p. 474.
11. — Bull. Soc. méd. hôp. 1917.
12. *Chauffard*. — Presse méd., 24 juin 1903.
13. *Chauffard, Froin, Boidin*. — Presse méd., 1903.
14. — Bull. Soc. méd. hôp., 1918, p. 330 et 470.
15. *Claude et Schæffer*. — Bull. Soc. méd. hôp., 1919, p. 525.
16. *Ducamp et Blouquier de Claret*. — Acad. Méd., 1920, p. 451.
17. *Gayet*. — Archives de Physiologie, 1875.
18. *Grenet*. — Société de pédiatrie, 18 février 1919.
19. *Goldscheider*. — Charité Annalen., 1892.
20. *Harvier et Lepaditi*. — Société méd. hôp., 1920, p. 175.
21. *Kalischer*. — Neurologisches Centralblatt, 1894.
22. *Klippel*. — In Coll. Gilbert Thoinot, p. 300.
23. *Leichtenstern*. — Deutsche med. Woch., 1892, n° 2, p. 39.
24. *Marfan*. — Archives de Médecine des Enfants.

25. *Marie*. — Acad. Méd., 1920, p. 105.
 26. — Soc. méd. hôp., 1920, p. 357.
 27. *Marie et Tretiakoff*. — Bull. Soc. méd. des hôp., 1918,
p. 475.
 28. *Marinesco*. — Bull. Acad. Méd., 1918, p. 411.
 29. *Netter*. — Bull. Soc. méd. hôp., 1918, p. 308.
 30. — Acad. Méd., 1920, p. 105.
 31. *Nobécourt*. — Bull. Soc. méd. hôp., 1917.
 32. *Pothier*. — Journal of American med. ass., 8 mars 1919.
 33. *Rathery et Bonnard*. — Bull. Soc. méd. hôp., 9 mars 1920.
 34. *Strümpell* (1884). — Archives für klin. med., XLVII, p. 53.
 35. *Souques et Bertrand*. — Société méd. des hôp., 1920,
n° 15, 6 mai.
 36. *Von Economo*. — Wiener med. Wochen., 10 mai 1917.
 37. *Wernicke*. — Lehrbuch des Gehirnkraukheiten.
 38. *Widal*. — Acad. Méd., 1920, p. 82.
 39. — Presse médicale, 3 juin 1903.
-

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4726-20
